7 32

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N° 130

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Ismaïl NOVZARI

né le 27 décembre 1894 à Aragh

Docteur en médecine de l'Université de Téhéran (Perse)
et de l'Institut de Médecine coloniale de l'Université de Paris.

Les Cholécystites Eberthiennes Autonomes

Président : M. F. BEZANÇON.

PARIS
JOUVE & Cie, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1928

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Ismaïl NOVZARI

né le 27 décembre 1894 à Aragh

Docteur en médecine de l'Université de Téhéran (Perse)
et de l'Institut de Médecine coloniale de l'Université de Paris.

Les Cholécystites Eberthiennes Autonomes

Président : M. F. BEZANÇON.

PARIS
JOUVE & Cie, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1928

LE DOYEN ..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DE GREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et therapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale	LABBE Henri	Chimie biologique
ALAJOUANINE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN .	Pathologie médicale	LEMAITRE .	Oto-rhino-laryngologie.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	LEVY SOLAL	Obstétrique.
BAUDOUIN ..	Pathologie médicale	LHERMITTE	Pathologie médicale
BINET	Physiologie.	LIAN	Pathologie médicale
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	MATHIEU....	Pathologie chirurgicale.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	METZGER ..	Obstétrique.
BRULE	Pathologie médicale	MONDOR ...	Pathologie chirurgicale.
CADENAT....	Pathologie chirurgicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
CHIRAY	Pathologie médicale	MULON	Histologie.
CLERC	Pathologie médicale	PHILIBERT	Bactériologie.
DEBRE ,,....	Hygiène.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
DUVOIR	Médecine légale.	RICHET Fils..	Physiologie.
ECALLE	Obstétrique.	SEZARY	Dermathologie et Syphilographie
FIESSINGER	Pathologie médic.	VALLERY-RADOT .... (Pasteur)	Pathologie médicale
GARNIER ..	Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HARVIER....	Pathologie médicale	VERNE	Histologie
HEITZ-BOYER	Urologie.	VELTER	Ophtalmologie
HOVELACQUE	Anatomie.		
HUTINEL ...	Pathologie médicale		
JOYEUX ...	Parasitologie.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
GOUGEROT..	Pathologie médicale	RETTERER .	Histologie.
GUENIOT ...	Obstétrique	TANON	Pathologie médicale

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE ..	Clinique chirurgicale	LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT ..	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE ..	Clinique médicale	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER .	Clinique obstétricale	SCHWARTZ .	Clinique chirurgicale
		VILLARET ..	Clinique médicale

V. — CHARGES DE COURS

MM; MAUCLAIRE, agrégé . { Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY ..... Stomatologie.
CHAILLAY BERT.... Education physique.
LEDOUX-LEBARD .. Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA CHERE MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES DEUX FRERES

faible témoignage de profonde affection et de reconnaissance.

A mon Maître, Monsieur F. BEZANÇON,

Professeur de la Faculté de Médecine de Paris,

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine,

Membre de l'Académie de Médecine.

En le remerciant de nous avoir inspiré ce travail et en lui exprimant notre profonde reconnaissance pour son enseignement et l'hospitalité qu'il nous a accordé à son laboratoire de l'hôpital.

A Monsieur le Docteur L. TANON,

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Chargé de cours à l'Institut de Médecine Coloniale de Paris,
Médecin Inspecteur des Epidémies,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Nous le remercions de l'enseignement pratique qu'il nous a donné à l'Institut de Médecine Coloniale, qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre reconnaissance.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Paris.

A mes Maîtres de l'Ecole de Médecine et des Hôpitaux de Téhéran (Perse).

A Monsieur le Docteur A. CAYLA.

INTRODUCTION

Le rôle de la vésicule biliaire dans l'infection Eberthienne, bien étudié depuis le début du siècle, peut être envisagé à plusieurs points de vue :

On a tout d'abord décrit les choclécystites comme complication de la fièvre typhoïde, soit au cours de la maladie, soit à sa convalescence; puis on a invoqué l'infiuence de cette infection patente ou latente sur le développement ultérieur de la lithiase biliaire ou de cholécystite chronique, cette influence ne semble pas avoir l'importance qu'on lui aurait accordée.

Il n'en reste pas moins que la bile habituellement infectée au cours de l'infection Eberthienne, constitue une réserve de virus et représente le milieu où cultivent les bacilles qu'essaiment par leurs fèces les convalescents de fièvre typhoïde.

Ainsi si l'on envisage la question de la vésicule biliaire dans l'infection Eberthienne on devra étudier :

1° Les cholécystites, complication de la fièvre typhoïde.

2° le rôle de la fièvre typhoïde dans l'étiologie des cholécystites chroniques et de la lithiase biliaire.

3° Le rôle de la vésicule biliaire comme réservoir à virus au cours de la fièvre typhoïde, et chez les

convalescents de la maladie ou porteurs de germes.

A ces trois questions les observations cliniques et bactériologiques viennent en rapporter une autre :

Il existe des cholécystites d'apparence banale, sans signe concomitant de fièvre typhoïde, et qui, bactériologiquement sont dûes au bacille d'Eberth. On pourra les appeler : *Cholécystites Eberthiennes autonomes.*

Ces observations viennent former un chapitre de ce qu'on a appelé : les formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde, bien décrites pour la première fois il y à déjà 20 ans par Messieurs Bezançon et Philibert (1). Elle vient appuyer le rôle bien établi aujourd'huî de l'état septicémique dans la fièvre typhoïde, état qui précède toute autre localisation.

En effet si la localisation intestinale est de beaucoup la plus fréquente, elle n'est pas la seule et les observations de méningite, Cystite, Néphrite Thyroïdite, Arthrite, Eberthiennes, etc... autonome c'est à dire sans localisation intestinale et sans signes cliniques de fièvre typhoïde, sont maintenant assez nombreuses.

Ayant eu l'occasion d'observer dans le Service de Monsieur le Professeur Bezançon une cholécystite Eberthienne autonome, nous avons groupé les observations analogues parues depuis la première que signalèrent MM. Bezançon et Philibert.

Nous verrons s'il est possible de donner une description d'ensemble de ces faits et nous verrons aussi quel arguement ils apportent à la thèse, qui fait de

la fièvre Typhoïde une septicémie à localisations viscérales variables et contingentes. Nous comparerons ce type clinique aux cholécystites Eberthiennes, complications d'une fièvre Typhoïde connue.

Accessoirement nous envisagerons si elles apportent un arguement favorable au rôle étiologique de l'infection vésiculaire Eberthienne dans la lithiase biliaire et les cholécystites chroniques.

Enfin nous chercherons à montrer dans quelle mesure ces infections (camouflées, puisque leur nature Eberthienne peut passer inaperçue), jouent un rôle dans l'existence de porteurs de germes.

CHAPITRE PREMIER

Observation I.

Mlle L..., 24 ans, entre le 30 avril 1926, à l'Hôpital, Salle Moïana, n° 2, pour un point de côté à gauche, de la toux sèche, une certaine fatigue avec amaigrissement.

A l'examen :

C'est une malade pâle, amaigrie, à thorax mince, elle présente une scoliose à concavité gauche (la malade boite et avait eu une coxalgie à l'âge de 7 ans).

L'auscultation ne révèle rien d'anormal, pas plus que la percussion et la palpation. La radiographie ne révèle rien d'anormal. Les autres appareils : cœur, système nerveux, tube digestif ne présentent rien d'anormal. La tension artérielle est basse (11-6 au Vaquez).

La malade fatiguée, courbatue, anorexique, présente de la céphalée, surtout nocturne, elle était légèrement fébrile à son entrée et est devenue apyrétique rapidement. Elle n'a eu ni epistaxis, ni diarrhée. Cet état vague, qui date de 5 à 6 jours persiste pendant 6 jours encore après son entrée et c'est à ce moment que se produisent les phénomènes qui vont maintenant attirer notre attention.

Brusquement dans la nuit, la malade accuse une vive douleur dans l'hypocondre droit; des vomissements alimentaires, puis bilieux apparaissent, la malade n'a aucune selle, mais quelques gaz. Le pouls monte à 120 environ, la température qui était redevenue normale dépasse brusquement 39. La céphalée reste vive.

A l'examen, à ce moment : le faciès est pâle, angoissé, les yeux cernés, l'abdomen est contracturé dans sa moitié droite, surtout le grand droit ne peut être déprimé dans la région vésiculaire; toute cette zone présente de l'hyperesthésie cutanée : lorsqu'on précise le point douloureux maximum profond, on constate qu'il est situé au rebord des fosses côtes, à l'angle externe du grand droit, il est vésiculaire. Le foie ne paraît pas hypertrophié, on ne perçoit pas la vésicule, mais la rate est percutable sur quatre travers de doigt, en légère hypertrophie.

L'état reste stationnaire pendant 6 jours, la température reste aux environs de 39 avec des oscillations de 1°, le pouls lui est parallèle. Puis progressivement, les choses reviennent en l'état : la température tombe en lysis — et le 18 mai, la palpation de l'hypocondre droit n'est plus douloureuse, la température est normale, la malade reste dans un état de fatigue extrême.

C'est à cette date, 18 jours après l'entrée de notre malade, qu'arrivait dans le service la sœur de celle-ci âgée de 22 ans, vivant avec notre malade.

Elle était atteinte d'une pyrexie grave qui s'était développée progressivement depuis une quinzaine de jours, d'abondantes taches rosées, lenticulaires, une grosse rate, un peu de bronchite permettaient d'affirmer le diagnostic de fièvre typhoïde, bien que l'homoculture fut négative — par contre chez elle un séro diagnostic donnait le 26 mai :

Eberth + au 1/30.
P. A. négatif.
P. B. + au 1/50.

Le 3 juin :

Eberth + au 1/150.
P. A. négatif.
P. B. + au 1/200.

Cette deuxième malade nous amena à penser que la sœur

aînée, avec laquelle elle partageait sa vie, avait partagé avec elle, une même infection :

La cholécystite un peu anormale qu'elle avait présentée, était une infection thyphoïdique à localisation vésiculaire.

Nous n'avions plus alors au vingtième jour de la maladie, d'autres moyens de diagnostic que le séro diagnostic. Il se montra légèrement positif.

Le 20 mai :

Eberth + au 1/30.
P. A. négatif.
P. B. + au 1/200.

Or la malade pas plus que sa sœur n'avaient été vaccinées, il s'agissait incontestablement d'une paratyphoïde à Para B. chez les deux sœurs.

En résumé, pour nous en tenir à la malade qui nous intéresse :

Au cours d'un état infectieux mal déterminé, à peine subfébrile apparaît une cholécystite aiguë sans aucun ictère.

La douleur qui l'accompagne est plutôt celle d'un abcès que le paroxysme d'une lithiase, les vomissements cessent rapidement, la constipation est opiniâtre.

La fièvre élevée à 39 avec oscillation de 1° traduisait l'infection. Cette cholécystite ne paraissait pas lithiasique.

Aiguë d'emblée, son étiologie serait sans doute restée méconnue si sa sœur n'avait été atteinte (au moment même où guérissait notre malade) d'une fièvre thyphoïde indiscutable.

Ce fait nous amena à pratiquer un séro-diagnostic qui se montra positif au para B.

En résumé : cholécystite probablement suppurée chez une malade n'ayant aucun antécédent lithiasique et à la suite d'un état infectieux mal déterminé, le séro-diagnostic pratiqué ultérieurement démontre qu'il s'était agi d'une paratyphoïde B.

Observation II. — Bourges (2).

M..., 18 ans, apprenti marin, entre à l'hôpital le 25 novembre 1915 pour éruption morbilleuse à la face et sur le tronc. Température 37°5, rien au poumon et au cœur, pas d'albumine dans les urines. Dans ses antécédents, aucune maladie susceptible d'être retenue. L'éruption disparait en trois jours et le 3 décembre, on peut constater une désquamation furfuracée siégeant à la figure et sur le thorax. Le 8 décembre, toute trace de desquamation a disparu et le malade est considéré comme guéri.

Le 9 décembre, la température s'élève brusquement dans l'après-midi à 39°8, le malade accuse des frissons, de l'inappétence, de la courbature générale, de la céphalée.

Le 10 décembre, température 39°5 le matin, 40°9 dans l'après-midi, sans que l'on puisse constater aucun symptôme bien déterminé.

Le 11 décembre depuis la nuit précédente, accuse une *douleur* extrêmement vive et continue dans *l'hypocondre* droit — la percussion de la région hépatique — très douloureuse — indique une limite de matité inférieure débordant en bas le rebord costal. La région vésiculaire est également très sensible à la percussion. Teinte ictérique des téguments et des sclérotiques. Température 39 le matin, 39°2 l'après-midi, pouls 130 un peu dépressif.

Les urines émises en petite quantité contiennent : urée 14 grammes 40, chlorure 0 gr. 80, albumine : présence, pigment et acide biliaire : présence notable : indican et urobiline en forte proportion — une selle semi-liquide et fortement teintée de bile. Bruits cardiaques accélérés, mais sans arythmie, ni souffle, rien de spécial à l'auscultation des poumons.

Le 12 décembre, la douleur hépatique est devenue intolé-

rable avec irradiations dorso lombaires. La ligne de matité antérieure du foie dépasse de 4 larges travers de doigts en bas le rebord costal. Abdomen tendu et météorisé. La vésicule biliaire dessine une voussure appréciable à la vue et sa palpation est quasiment impossible en raison des phénomènes excessivement douloureux qu'elle éveille, céphalée, dépression générale, langue saburrale, sèche, vomissements bilieux qui se répètent à plusieurs reprises dans la journée. Ictère de plus en plus prononcé, urine acajou foncé peu abondante. Selle très bilieuse. Température 38°5 le matin, 39 dans l'après-midi. Respiration précipitée, pouls à 120 assez mou.

Le 13 décembre, état à peu près le même que la veille. Séro diagnostic à 1/50 : positif pour le bacille d'Eberth, négatif pour le paratyphique (le malade n'a pas été vacciné et n'a pa eu la fièvre typhoïde) température 38°7 le matin, 39°5 l'après-midi.

Le 14 décembre, 38°3 le matin, 38°9 le soir, état stationnaire. Hémoculture positive pour le bacille d'Eberth.

Le 15 décembre : légère détente. Température 38°5 le matin, 39°3 le soir.

Le 16 décembre, la détente s'accuse, la douleur hépatique est beaucoup moins vive que les jours précédents. La zone de matité hépatique descend moins en bas en avant et la vésicule est moins sensible au palper, elle paraît aussi moins grosse, l'ictère est moins accusé : la température ne dépasse pas 38°7.

Le 17 décembre, l'amélioration est plus marquée, les urines sont redevenues claires et sont plus abondantes elles contiennent : urée 4 grammes 20; chlorures 2 gr. 80, albumine : traces légères, sucre : néant. Absence de pigment et d'acide biliaire, d'urabiline et d'indican. Selle moulée, de coloration normale. Les jours suivants, l'amélioration pro-

gresse, la température descend graduellement, l'état général est meilleur.

Le 20 décembre, les symptômes de réaction hépatique ont complètement disparu. Le foie a repris son volume normal. La vésicule biliaire n'est plus ni grosse, ni douloureuse, l'ictère a disparu tout à fait, L'émission abondante d'urine, la température 37°2, pouls à 80.

Le 1er janvier, la convalescence s'effectue de façon normale. Les forces reviennent, l'appétit reprend.

Le 10 janvier, le malade est considéré comme guéri. Il ne paraît pas douteux que nous nous soyons trouvés ici en présence de manifestations angio-cholécystiques, qui ont revêtu un caractère aigu comme en témoigne son apparition brutale, son développement rapide, sa durée passagère. Son tableau clinique a été au complet d'emblée et il a offert un caractère d'apparence grave. L'étiologie pathogénique de cette angio-cholécystite semble pouvoir se rattacher au bacille typhique en raison de la présence dans le sang du sujet du bacille d'Eberth au moment où les accidents hépatiques étaient à leur paroxysme et du résultat positif de l'agglutination de ce même bacille par le sérum du malade.

Il s'est agi d'une localisation massive et primitive des bacilles typhiques en circulation dans le sang survenue à l'occasion d'une septicémie Eberthienne et dont l'élimination s'est effectuée en très peu de temps, sans qu'il ait été possible de constater aucun autre symptôme pouvant se rattacher à l'infection Eberthienne.

Observation III. — Bezançon et Philibert.

M..., 28 ans, Couturière, est entrée le 11 septembre 1901, à l'Hôpital Boucicaut, dans le service de Monsieur Letulle, remplacé en ce moment par Monsieur Bezançon. Cette

femme avait présenté au commencement d'août, ses *phénomènes d'intoxication alimentaire*, qui s'étaient amendés au bout de 4 jours; depuis cette époque, elle avait été exposée à la plus profonde misère et presque complètement privée de nourriture.

Le 7 septembre, malaise avec fièvre vive. Le 8, une diarrhée abondante sans douleurs abdominales.

Le 11 septembre, la malade se décide à rentrer à l'Hôpital : elle est pâle, très amaigrie, la faiblesse est extrême; la température à 40, le pouls à 100, le ventre est normal, il n'y a pas de douleur dans la fosse iliaque, pas de diarrhée, pas de gargouillement, la rate n'est pas volumineuse, il n'y a pas de taches rosées, le poumon et le cœur semblent normaux, les urines sont claires et ne contiennent pas d'albumine.

Le lendemain matin, la température retombe à 37°8, la malade se sent mieux, lorsque le soir même, elle est reprise de frissons avec ascension de la température à 39°, le matin, légère rémission 38°8, mais le soir, la température s'élève de nouveau à 39°.

Le 14 septembre, la température continue à s'élever 39°4 le matin, 40°2 le soir.

Le 15 septembre, 39°8 le matin et 40°6 le soir, en présence de cette courbe thermique, progressivement ascendante en escalier avec légère rémission matinale, nous pensons malgré l'absence de céphalée et de troubles intestinaux, qu'il s'agit de fièvre typhoïde et nous trouvons confirmation de ce fait dans la constatation dans les urines de la diazoréaction d'Ehrlich et dans le sérum de la séro-réaction agglutinante de Widal (le sérum agglutine à un 40e, mais il n'a pas été cherché si le pouvoir agglutinatif était plus élevé).

Le 16 septembre, la température se maintient élevée, 40° le matin, 40° le soir. L'examen de l'abdomen décèle au niveau du bord droit du muscle grand droit une tumeur allon-

gée, piriforme, manifestement appendue au bord inférieur du foie, à bords faciles à délimiter, rénitente légèrement douloureuse. Il s'agit d'une façon évidente de la vésicule biliaire distendue. Traitement : immobilité, vessie de glace.

Le 17 septembre, c'est-à-dire le septième jour de la maladie, au moment où nous nous attendions à voir reparaître les taches rosées et la courbe thermique se disposer en tableau, il se produit une rémission très marquée, la température tombe à 39°2 le matin et ne remonte qu'à 39°8 le soir, la vésicule est toujours très volumineuse; les urines ne contiennent pas de pigments biliaires, il n'y a pas de trace de subictère, la diazo-réaction d'Ehrlich persiste très intense (mousse rose) et la mensuration du pouvoir agglutinatif du sérum vis-à-vis du bacille d'Eberth s'élève au taux considérable de 1 pour 600.

Le 18 septembre, la température est tombée à 37°8 le matin et n'est remontée qu'à 38°2 le soir.

Le 19 septembre, elle s'abaisse à 37°4. La malade a eu pendant la nuit une forte débacle de matières liquides, verdâtre comme de la purée de pois.

Les jours suivants, la température oscille autour de 37°, la vésicule est diminuée de volume, mais reste douloureuse à la pression, la diarrhée a diminué mais a conservé les mêmes caractères, le point cystique persiste, la diazo-réaction d'Ehrlich est moins marquée, la malade prend 2 grammes de salicylate de soude en quatre cachets par jour. La défervescence n'est cependant pas complète et pendant trois jours, si la température du matin est 36°8, le soir elle s'élève à 37°8. La vésicule revient à son volume normal elle n'est plus perceptible à la palpation. La pression au point cystique n'éveille pas de douleur.

Du 22 au 28 septembre, il semble qu'il se produit une petite rechute, la température s'élève à nouveau en escalier et atteint 38°2 le 24 au soir, pour présenter une série d'os-

cillations croissantes, puis descendantes, si bien que le 29, la température est retombée à 36°8 et s'y maintient. Pendant cette période la vésicule avait augmentée à nouveau de volume et était devenue sensible, les jours suivants la malade entre en convalescence, la vésicule n'est plus perceptible à la palpation, ni douloureuse à la pression et la malade sort guérie de l'Hôpital le 25 octobre après être restée en observation pendant près d'un mois sans avoir présenté d'autre phénomène qu'un abcès du sein (à Staphylocoque doré).

Observation IV. — De Longuet (3).

Un homme de 28 ans, entre à l'hôpital Laënnec avec de la fièvre, se plaignant de douleurs vagues, dix jours auparavant, il avait été pris subitement dans l'après-midi d'une douleur dans l'hypocondre droit; le soir il avait de la fièvre, des frisosns et du délire, le lendemain céphalalgie et vertige; les douleurs persistent dans l'hypocondre mais vont en s'atténuant, pendant tout ce temps, constipation, la veille de son entrée il perd connaissance et on l'amène dans l'état typhoïdique, avec stupeur. On note des douleurs vagues dans l'abdomen météorisé, pas de vomissements, rate non volumineuse, rien à l'auscultation du poumon mais dyspnée assez forte avec 40 respirations, pas d'albumine ni de sucre dans l'urine.

Le lendemain, on note de la sensibilité à la pression de l'hypocondre, tout spécialement au point cystique. Le foie est de dimension normale. On pratique quatre ponctions exploratrices et la 4e amène du liquide purulent.

On passe le malade dans le service de Monsieur Delbet qui l'opère après trois ponctions blanches dans le foie, la 4e ramène un peu de pus, puis explorant la vésicule rétractée on la trouve transformée en un abcès, un flot de pus s'en

échappe avec trois calculs, suture de la poche à la peau, suites opératoires bonnes. La température tombe à 37°, le lendemain on apprend alors que le malade n'a jamais eu de coliques hépatiques, ni d'ictère, ni de fièvre typhoïde. La guérison s'achève sans ictère.

Examen Bactériologique.

A l'examen direct du pus de la vésicule, on trouve des bacilles mobiles ne prenant pas le gram. Ensemencé sur bouillon, gélatine, gélose, ce bacille pousse en 24 heures. Pour le différencier du coli on recherche les cils, les caractères sur le lait, le bouillon lactosé, la gélose sucrée tournesolée, la réaction de l'indol, la culture sur gélatine et pomme de terre, il se comporte comme un bacille d'Eberth. Inoculé au cobaye, il produit un abcès sous cutané, il tue en trois jours une souris inoculée dans le péritoine.

Observation V. — Guarnieni (4).

Femme de 60 ans ayant souffert antérieurement d'accidents palustres et qui ressent des douleurs au niveau de la vésicule. Bientôt après, ictère avec pigments biliaires dans les urines, vésicule grosse comme une orange déplaçable latéralement, diminuant par la pression.

On cultive le sang obtenu par piqures de la veine médiane et l'on obtient du bacille d'Eberth.

Autopsie, vésicule énorme à deux centimètres du col, le cholédoque est coudé par sclérose, rétro dilatation des voies biliaires qui sont remplies de bile fluide et verdâtre.

Néoplasme de la tête du pancréas — pas de lésions intestinales, ensemencement avec le foie et la rate — colonies de bacilles d'Eberth.

Observation VI. — Par Mme Angélique Panayotatou (5).

Cholécystite suppurée.

Madame G.... Ar..., âgée de 24 ans, sans profession ne présentant rien dans ses antécédents, entrée à l'hôpital Grec d'Alexandrie, le 22 août 1912, au matin. Le 19 août seulement, elle a été atteinte d'une céphalée intense, de douleurs dans l'hypocondre droit, de vomissements bilieux, de vertiges et de fièvre.

Le 22 août matin, 4e jour de sa maladie; lors de son entrée à l'hôpital elle était abattue, température 39°6 sous l'aisselle, langue sèche et chargée, rouge aux bords, langue typhique, faiblesse extrême, céphalée très forte, douleur épigastrique droite excessivement intense, ballonnement du ventre prononcé. On lui fait une injection de sérum de 400 gr. et on pose une vessie de glace sur le ventre. Le soir température 39°7 mêmes phénomènes. Diagnostic douteux car la douleur empêche l'examen du ventre, on suppose une appendicite. La malade est entrée dans le service du Docteur Pétridès, chirurgien en chef de l'Hôpital.

Le 23 août, l'état général est le même, température du matin 39°6, soir 40°2, on a fait deux injections de sérum à 400 grammes le matin et même dose le soir.

L'examen des urines n'a décelé rien d'anormal.

Le 24 août, état général de même. Température le matin 39°8, pouls 110, le soir 40°3, de nouveau deux injections de sérum à 400 grammes chacune.

Le 25 août, la douleur s'est localisée à l'hypocondre droit, le ballonnement du ventre a sensiblement diminué.

Le 29 août, température : matin 39°2, soir 39°5. L'état général s'améliore, la température baisse de jour en jour et la douleur disparaît jusqu'au 8 septembre, jour auquel com-

mence l'apyréxie, la douleur aussi disparaît. La malade pourtant se sent très faible, après treize jours d'apyréxie on commence à lui faire quelques piqûres de cacodylate de soude pour la fortifier un peu. Elle semblait aller bien lorsque le 27 septembre la douleur et les vomissements réapparaissent, la température monte de nouveau à 38°6 le soir.

Le 28 septembre, le matin température 39°3, le soir 38°6, le lendemain la température redescend à la normale jusqu'au 16 octobre jour auquel les phénomes morbides s'installent de nouveau : douleur, température 38° le matin, 38°6 le soir, vomissements — on a fait le diagnostic de cholécystite, on opère la malade le 20 octobre. En effet la vésicule biliaire contenait un *pus verdâtre,* qui pris avec toutes les précautions aseptiques, nous a été envoyé pour l'analyse bactériologique. Cet examen a donné le résultat exposé ci-dessous. Dès le lendemain de l'opération la température a baissé et le 22 octobre la malade a été sans fièvre, et entre en convalescence et sort après un mois.

La malade n' avait jamais eu la fièvre typhoïde ni aucun symptôme d'infection intestinale.

Examen du pus : L'encemencement du pus sur plaque d'agar tournesolée et lactosée à 2 % a donné en culture des colonies bleues, transparentes et régulièrement rondes, le bacille dont ces colonies étaient formées présentait les caractères suivants :

1° *Caractères morphologiques :* Bacilles petits à extrémités arrondies, de grandeur inégale et médiocrement mobiles. Ils ne prenaient pas le gram et avaient chacun 8-6 cils plantés tout autour du corps.

2° *Caractères culturaux :* Dans les cultures ce microbe troublait uniformément l'eau peptonée sans former de voile, il ne liquifiait point la gélatine et ne coagulait pas le lait même après 8 jours, il ne formait pas d'indol.

Fermentation des sucres. — Cultivés dans les divers su-

cres, il a acidifié la glucose, la manite et le maltose sans produire des gaz; mais en revanche il n'a eu aucune action sur la lactose, la sacharose et la raffinose.

Les milieux au rouge neutre n'étaient pas modifiés.

Autres caractères biologiques. Vaccination de la gélose, réensemencée sur un tube d'agar où ce même bacille a été cultivé pendant 24 heures et enlevé ensuite, ainsi que sur un autre où avait été préalablement cultivé un bacille typhique provenant de l'Institut Lister de Londres, n'a pas repoussé.

Agglutination. — Notre microbe était agglutiné par le sérum de la malade jusqu'à 100, il était également agglutiné au maximum par un sérum typhique de l'Institut de Berne agglutinant au 2/1000° et par un autre sérum de lapin monovalent fait au laboratoire quarantenaire et titrant au 1000°.

L'épreuve de la saturation a démontré que cette agglutination était bien de race et non de groupe. La réaction de Bordet et Gengou s'est montrée positive.

Observation VII. — Legendre (6).

Jeune fille de 18 ans, chlorotique depuis 4 ans, souffrant depuis cette époque de maux d'estomac et de céphalalgie. Entre le 1er octobre, salle Bouillaud à Tenon. Depuis 8 jours, céphalalgie intense et fatigue nécessitant l'alitement. A son entrée, température 38°; pendant les 8 premiers jours, la température suit une marche ascendante, progressive jusqu'à 40°, elle oscille pendant 6 jours entre 39° et 40° pour redescendre ensuite au-dessous de 37° en l'espace de 7 jours. Pendant cette période la malade n'a présenté aucun des signes classiques de la fièvre typhoïde. Langue reste nette et rose, pas d'epistaxis, pas de diarrhée, pas de ballonnement du ventre, pas de douleur à la pression de l'abdomen,

pas d'hypertrophie splénique, pas de bronchite, ni de taches rosées.

Par deux fois le séro diagnostic de Widal, le 9e et le 20e jour a été négatif, au sommet droit légèrement submat, la respiration est affaiblie et l'expiration prolongée, mais ces signes n'ont pas évolué et on n'a constaté que les signes hématologiques et cardio vaculaires de la chlorose. Traitement : bains. La malade sort guérie à la fin d'octobre.

Elle entre de nouveau le 15 novembre avec 40° de température, de la céphalalgie, des vomissements, la langue sèche non saburrale, anorexie et soif, pas de rate appréciable, pas de phénomènes intestinaux, deux taches rosées à peine visibles et discutables, l'une à la région lombaire, l'autre dans la fosse sous épineuse droite. Traitement : bains tièdes, la fièvre s'abaisse à 39° jusqu'au 18. Le 18, la malade se plaint de *douleurs vagues dans l'hypocondre droit.* Ces douleurs augmentent à la pression de la région cystique, et s'accentuent de plus en plus, la température s'élève, le 23 novembre réaction agglutinante positive. Le 30, nouveau séro diagnostic positif à 1/1000e, après une semaine d'apyréxie, la température s'élève à 40°, précédée de frissons et persiste depuis trois jours rendant le diagnostic de cholécystite probable et l'opération imminente.

Observation VIII. — Noël Fiessinger (7).

Le 22 octobre 1919, entre, le soir dans le service de M. Œttinger, un cordonnier de 44 ans. Il se plaint de coliques extrêmement violentes dans l'hypocondre droit, ces coliques sont apparues pour la première fois environ un mois plus tôt : le 28 septembre. Dès le début, elles se localisent dans l'hypocondre droit. Le malade doit s'aliter 4 jours et l'acuité des douleurs nécessite l'emploi de la morphine. Une

période de rémission de 15 jours survient durant laquelle les coliques ne réapparaissent pas. Brusquement 10 jours avant l'entrée à l'hôpital, une douleur apparaît aussi violente que la première, elle s'accompagne de vomissements bilieux, son siège est toujours à l'hypocondre droit et à l'épigastre, donnant la sensation d'un étau. Pendant dix jours, ces coliques se répètent tous les 2 jours au début, puis tous les jours et même deux fois par jour.

Le jour de son entrée à l'hôpital, se produisent deux coliques dont la dernière est accompagnée d'un violent frisson.

Le 23 octobre, nous voyons un sujet prostré, son teint est terreux, nettement ictérique, l'anorexie est absolue, la langue sèche, la température est à 39° et atteint 40° le soir. Le malade se plaint d'une violente douleur dans l'hypocondre droit, cette région est mate à la percussion sur l'étendue d'un bon travers de main au-dessous du rebord costal et sur la ligne mamelonnaire, la délimitation est impossible au début à cause de l'intensité de la douleur et de la défense musculaire, nous ne pouvons délimiter la matité que 4 jours plus tard, elle s'étend dans la région hépatique d'un travers de doigt au-dessus du mamelon jusqu'à 4 travers de doigt au-dessous du rebord costal sur la ligne horizontale passant par l'ombilic. Cette surface a 21 centimètres de hauteur sur la ligne mamelonnaire et seulement 5 centimètres sur la ligne médiane, si bien que l'angle épigastrique est sonore à gauche. Le bord inférieur de cette zone mate n'est pas net, il est impossible de l'accrocher, on a nettement la sensation qu'il s'agit d'une réaction péricholécystique. La rate ne dépasse pas le bord costal, sa matité a une hauteur de 4 travers de doigt. Les battements du cœur sont normaux, le pouls bat à 120, puis après quelques jours tombe à 80, pas de bradycardie, pas de prurit, la tension artérielle au Pachon oscille entre 14 et 7.

Les urines contiennent des pigments biliaires, des acides

biliaires, une notable quantité d'albumine et pas de sucre. Le jour même apparaissent deux grands symptômes : une hémorragie intestinale abondante et une hématurie qui persista plusieurs jours.

Les examens de laboratoire fournissent les renseignements suivants : coagulation du sang de la veine, 12 minutes, sans sédimentation du caillot et rétraction normale. Pas de spirochètes dans les urines, dosage d'urée sanguine 1 gr. 39.

Hémoculture positive à Bacille d'Eberth pur (23 octobre).

Séro agglutination positive à 50 pour Eberth et le microbe du malade, négatif pour *P. A. et P. B.*

Cette agglutination à elle seule n'aurait eu aucune valeur, car ce malade avait reçu en 1915 une injection du vaccin typhique, comme traitement on prescrit la glace sur la région hépatique, le régime lacté hydrique, l'uroformine à l'intérieur.

Dans les jours qui suivirent, les crises douloureuses disparurent, la défense de la paroi s'effaça lentement, l'hémorragie intestinale ne se reproduisit pas. La température de 39°5 tombait entre 37 et 38, le 25 donnait encore deux poussées de 39° jusqu'au 30, puis se maintenait aux environs de 37°.

L'ictère disparut lentement, le 25 nous observons quelques crachements de sang, d'ailleurs passagers, le 27 les urines ne contiennent plus de pigments biliaires, mais des sels biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène, le 29, les matières contiennent de la stercobiline témoignant de la perméabilité des voies biliaires, la tuméfaction sous hépatique diminue rapidement, mais les urines contiennent encore, pendant un mois, une forte quantité d'albumine.

Le 31, la coagulation du sang veineux est normale en 4 à 6 minutes, l'azoturie a disparu.

Le 1er novembre séro agglutination 1/200 typhique, 1/400e propre microbe (0*à para A et P. B.*) pas de spirochéturie.

Le 4 novembre, nous observons l'apparition d'une phlébite du mollet qui nécessite une longue immobilisation en gouttière, guérison complète le 9 décembre sans aucune tuméfaction sous hépatiqu, très légère albuminurie.

L'examen radiographique fait par Monsieur Menard le 10 décembre, découvre dans la région vésiculaire une masse obscure arrondie de la dimension d'une pièce de 50 centimes qui traduit l'existence d'un calcul vésiculaire particulièrement opaque.

Observation IX. — MM. Ingelrans et Minne (8).

Un syndrome douloureux abdominal avec vomissement et contracture du flanc droit et de l'hypogastre apparaît brusquement chez une fillette de 13 ans et simule en tous points une crise appendiculaire.

Lors de l'intervention chirurgicale, l'appendice apparaît sain et l'incision de Jalaguier prolongée permet d'accéder sur une vésicule énorme distendue à contenu irréductible.

La cholécystectomie pratiquée, la vésicule examinée offre des parois épaissies et se trouve remplie d'un pus granuleux et filtrant dans lequel l'examen bactériologique met en évidence la présence du Bacille d'Eberth.

Cette enfant n'avait au dire des parents éprouvé aucun des symptômes de la fièvre typhoïde; dans leur entourage immédiat ils n'avaient pas eu connaissance des cas de typhoïde. Il s'agirait en conséquence d'une de ces formes atténuées qui aurait évolué d'une façon insidieuse comme on l'observe assez souvent dans l'enfance.

L'enfant guérit en 15 jours de cette complication exceptionnelle.

Observation X. — E. Antoine (9).

Mme S... Georgette, 41 ans, nous est adressée en mars 1923, pour des troubles hépatiques, par notre ami le Dr Grougé.

Déjà en décembre 1921, cette malade a été opérée de l'appendicite à la suite d'une crise suraiguë. Les suites opératoires sont normales; lorsque 2 mois après survient subitement une crise vésiculaire (à type de colique hépatique) avec vomissements bilieux, fièvre à 39°5 sans ictère, cette crise dure 10 jours environ, puis cette malade se trouve assez bien jusqu'en septembre 1922, à ce moment se produisent de nouveau des troubles douloureux Gastro-hépatiques avec selles décolorées par moment et état nauséeux.

En mars 1923 lorsque je la vis pour la première fois, cette malade se plaint de douleurs épigastriques 1/4 d'heure après les repas, avec pesanteur-irradiation douloureuse dans le dos et l'épaule droite; gonflement épigastrique, phénomènes qui durent environ 2 heures après les repas. Nausées fréquentes, constipation habituelle avec selles mastic par moment, parfois un peu de diarrhée, anorexie.

A l'examen physique, le foie est un peu gros, la vésicule est réellement douloureuse; il y a un point net au niveau du point diaphragmatique de Guéneau de Mussy; la langue est saburrale, les yeux nettement subictériques; on note un amaigrissement de 13 kilos depuis le début de la maladie. Le diagnostic de cholécystite s'impose.

Soumis à divers traitements classiques cette malade s'améliore un peu; puis elle est envoyée à Vichy en août 1923.

Au cour de sa cure, elle est prise d'un embarras gastrique-intestinal fébrile qui cède à quelques jours de diète. Puis à la fin de son séjour à Vichy (fin août 1923) survient une crise hépatique violente avec fièvre bilio-septique, foie volumineux, subictère, selles décolorées. Elle revient à Paris en

fort mauvais état. Dans le courant de septembre 1923, il se produit une nouvelle crise hépatique fébrile ayant les mêmes caractères que celle survenue à Vichy en août.

Le Docteur Grougé m'appelle à ce moment auprès de la malade, elle présente tous les symptômes d'une angio-cholécystite aiguë; fièvre élevée oscillant entre 38°5 et 39°5, subictère, urine foncée, selles mastic, foie gros et douloureux, langue saburrale, état infectieux grave. Le traitement classique, lait, goutte à goutte rectal, uroformine, enveloppements humides chauds arrivent assez rapidement à bout de cette crise; dès que la température est revenue, depuis quelques jours à 37 matin et soir on veut essayer une réalimentation légère, une simple purée de pommes de terre considérée à tort comme un aliment très léger, provoque le soir même un frisson, un accès de fièvre à 40, une rechute en somme, qui cède en quelques jours à la diète lactée, instituée de nouveau. Après 2 semaines d'apyrexie, une deuxième tentative d'alimentation par une purée de pommes de terre, provoque à nouveau une crise infectieuse absolument semblable à la précédente.

Rappelé en consultation auprès de cette malade, je pratique alors un tubage duodénal le 24 novembre 1923. Les 3 biles obtenues (avant et après injections de solution alcaline) donnent le même résultat (bile trouble, mucus abondant, très rares polynucléaires, peu nombreux cristaux decholestriène, rares aiguilles de bilirubinate de chaux, très nombreux bacilles ne prenant pas le gram, assez nombreux, diplocoques et bacilles gram positif).

Des recherches ultérieures de laboratoire permettent d'isoler facilement un bacille mobile, gram négatif dont les diverses cultures sur milieux appropriés donnent les réactions du bacille Para. B.

Ce bacille est fortement agglutiné par les sérum agglutinant le Para. B.

A la suite de ce tubage la malade se trouve beaucoup mieux. La température s'abaisse, l'état général s'améliore, on commence des injections sous cutanées d'auto-vaccin para. B.

L'alimentation peut alors être reprise sans incident, ni fièvre. La malade entre nettement en convalescence. Le 10 janvier 1924 un nouveau prélèvement de bile à la sonde d'Einhorn montre un liquide limpide, sans mucus, sans éléments figurés, mais contenant de peu nombreux bacilles, gram négatif, très mobiles et ayant encore tous les caractères bactériologiques du Para B. Une large irrigation de duodénum par une solution alcaline est pratiquée au cours du tubage, la vaccination est poursuivie; le 15 mai la malade étant dans un état apparent parfait mais conservant souvent du 37,5 le soir; un troisième tubage duodénal est pratiqué et donne une bile jaune d'or limpide, sans leucocytes, mais donnant encore des cultures de Para. B. agglutinant au 1/10.000, un troisième lavage duodénal est pratiqué au cours de cette exploration. La convalescence se poursuit normalement.

Le foie a repris une dimension normale, la température ne dépasse plus 37; le poids remonte de 58 kilos à 73 kilos en un an.

Le 10 juin 1925 un dernier tubage duodénal est pratiqué et les cultures des 3 échantillons de bile obtenus restent toutes stériles.

A ce moment d'ailleurs l'examen clinique est négatique le foie normal et la vésicule absolument indolore.

Il y a donc guérison complète clinique et bactériologique.

Observations XI. — Worms et Hamant (10).

Madame D..., âgée de 29 ans, entre le 29 mars 1911 dans le service de M. le Professeur Weiss avec le diagnostic d'ap-

pendicite aiguë. Après avoir éprouvé pendant quelques jours des troubles gastro-intestinaux bénins, elle est prise brusquement d'une violente douleur dans le flanc droit, avec irradiation épigastrique et lombaire. En même temps, la température monte rapidement à 39, le pouls à 120, quelques nausées.

A l'examen on note une contracture intense des grands droits ne permettant pas de localiser de façon précise la douleur, la malade jette des cris dès que l'on palpe aussi bien dans la fosse iliaque que vers la partie haute de l'abdomen; le toucher vaginal est négatif.

L'état général se déprime; le lendemain on décide l'intervention et l'on opère croyant à une appendicite.

A l'incision de Roux, on trouve l'appendice normal ainsi que les anses intestinales voisines, mais en soulevant la paroi à l'aide d'un écarteur, on parvient à sentir une vésicule distendue. On ferme immédiatement la première incision pariétale bien trop bas située pour permettre d'intervenir utilement sur la région biliaire et on en pratique une autre en bon lieu. Incision verticale de 10 cm. sur le milieu du Grand Droit.

On trouve aussitôt des adhérences fibrineuses toutes récentes de l'épiploon à la vésicule et au colon transverse, le péritoine est vascularisé.

La vésicule aisément libérée apparaît grosse comme une poire, tendue, de coloration sombre, elle est ponctionnée et la seringue ramène une bile muco-purulente dont on recueille une parcelle pour l'examen bactériologique.

La vésicule est ensuite incisée et vidée, il en sort environ 200 grammes de liquide d'abord presque purulent puis de plus en plus jaune verdâtre (bile pure).

La paroi peu épaissie, la muqueuse est légèrement tuméfiée mais sans trace d'ulcération. Quelques petits calculs à

facettes sont enchatonnés dans les cellules du fond, on les enlève.

Exploration du choledoque et du cystique qui ne contiennent pas de calculs.

La vésicule est enfin fixée à la paroi et on y place un fort drain de caoutchouc.

En l'absence de toute autre caus apparente on rapporte cette cholécystite à la lithiase, la suite seule devait éclairer le diagnostic.

En effet les conséquences opératoires ne furent pas celles que l'on pouvait espérer; après l'évacuation de l'empyème vésiculaire la malade resta *prostitue fébricitante* avec température demeurant aux environs de 39° presque, rares oscillations, quelques tachhes rosées se montrèrent sur la paroi abdominale, la rate se tuméfia, la diarrhée apparut; on pense à une dothiénentérie en évolution et le séro-diagnostic pratiqué aussitôt est positif au 1/20, la nature de la maladie est donc confirmée et on peut rapporter à sa véritable cause la suppuration de la vésicule avant même que soit connu le résultat de l'examen bactériologique, du liquide prélevé au moment de l'intervention.

Ce dernier, quelques jours après, révèle que le pus contient du bacile d'éberth à l'état pur.

Les jours qui suivent l'opération, une assez grande quantité de bile verdâtre s'écoule de la plaie opératoire, puis la fistule donne de moins en moins, on remplace le drain par une petite mèche de gaze, l'orifice se rétrécit de plus en plus et la cicatrisation est complète. Au bout de 2 mois, pendant la convalescence, à la fin du mois de mai, rechute qui présente des allures particulièrement graves, la température remonte et demeure à 40° la prosternation est extrême, une diarrhée jaune fétide et très abondante s'installe, ventre ballonné.

Des escharres apparaissent à la région sacrée; la fièvre

présente des oscillations septicémiques, la malade se cachectise et se meurt de consomption le 5 août 1911.

Autopsie. — Tableau classique de F. T. à lésion intestinales : plaques de Peyer épaissies, gaufrées, les plus rapprochées de la valvule iléo-cæcale étaient légèrement ulcérées à leur centre. Au niveau du foyer opération on trouve une vésicule, petite très adhérente à la paroi dont elle déprime la cicatrice et entourée de quelques fausses membranes. Elle contient un peu de bile d'aspect normale, à son intérieur les voies biliaires cathétérisées ne présentent rien d'anormal. Congestion des deux bases pulmonaires.

En résumé :

Dans l'observation I. Il y a une courte période infectieuse que l'on ne pouvait pas cliniquement rattacher à la fièvre typhoïde.

Puis apparaît un syndrome de cholécystite qu'il fut possible de rattacher au Para B. par la constatation d'un séro-diagnostic positif. L'évolution fut rapide, la guérison apparemment complète.

Dans l'observation II. Bourges. C'est un syndrome éruptif fébrile qui ouvre la scène. La cholécystite n'apparaît qu'au 15e jour, caractérisée par une grosse vésicule, puis de l'ictère; le séro-diagnostic, puis l'hémoculture au 20e jour révèlent l'existence du bacille d'Eberth guérison spontanée.

Dans l'observations III. Besançon et Philibert. (Observations princeps). Malade ayant eu 1 mois environ avant les phénomènes de cholécystites une into-

xication alimentaire de nature indéterminée et très fugaces (4 jours). La cholécystite n'a pas de caractère bien particulier. La fièvre présente de grandes oscillations. Au 6e jour la cholécystite apparait avec grosse vésicule. En même temps que la présence de diazo-réaction d'Ehrlich et la séro-réaction font poser le diagnostic d'infection Eberthienne, vérifié plus tard par une séro-réaction poussée au 600e.

Un fait particulier à signaler est une débacle de matières purée de pois coïncidant avec la chute de température, comme si l'abcès vésiculaire sétait évacué. Avant la guérison spontanée qui fut complète, il y eut une nouvelle poussée de cholécystite, moins sérieuse d'ailleurs.

Observation IV. (*de Longuet*). La douleur vésiculaire est le premier symptôme, elle est apparue subitement 10 jours avant l'entrée à l'hôpital.

On retire du pus vésiculaire après 4 ponctions exploratrices, et à l'opération (Delbet), la vésicule contient une grande quantité de pus et 3 calculs. Le pus contient du bacille d'Eberth, identifié rigoureusement par les méthodes culturales.

La lithiase parait avoir ici favorisé la localisation vésiculaire de la septicémie Eberthienne.

Observation V. (*Garnieni*). Trop complexe, et dans laquelle l'identification du germe ne parait pas avoir été assez rigoureuse.

Observation VI. (*Panayotatou*). Malade ayant présenté deux crises de cholécystite à un mois d'intervalle. On opère à l'occasion de la 2e et dans le pus

retiré le bacille d'Eberth est identifié de façon rigoureuse. Le séro-diagnostic confirme cette identification.

Observation VII. (*Legendre*). Le début est marqué par une pyrexie qui n'offrait pas les caractères cliniques d'une fièvre typhoïde, le séro-diagnostic était négatif au 20e jour.

Quinze jours après sa sortie de l'hôpital, apparaissent les symptômes de cholécystite, les séro-diagnostics montrent une agglutination au 1000e. On fut obligé d'opérer la malade.

Observation VIII. (*Fiessinger*). Il s'agit d'un malade qui fit à 20 jours de distance deux poussées de cholécystite. La 2e avec fièvre élevée et persistante l'amena à l'hôpital. Il y avait une masse sous costale de péricholécystite, de l'ictère. L'hémoculture était positive à l'Eberth, la séro-agglutination positive également, mais à un taux très faible pour que chez un vacciné on puisse en tenir compte. Malgré une hémorragie intestinale et une hématurie, le malade guérit. Et on put constater à la radiographie la présence d'un calcul opaque.

Observation. (*Ingelrans*). La seule qui se rapporte à un enfant (13 ans). La rareté des cholécystites à cet âge , fit porter le diagnostic d'appendicite sous-hépatique. Or à l'intervention on découvrit une vésicule énorme, remplie de pus, dans lequel on décéle du bacille d'Eberth à l'état pur. Il n'y avait eu aucun symptôme Prémonitoire de fièvre typhoïde et le début était plutôt celui d'une appendicite aiguë. La

guérison fut complète et rapide après cholécystectomie.

L'obs. X. (*Antoine*) est très curieuse parce qu'il s'agit d'une malade qui fait des crises successives de cholécystite paraissant banale. La dernière fut même consécutive à une cure à Vichy. Or c'est à l'occasion de celle-ci qu'un tubage duodénal vint démontrer la présence de PARA B. rigoureusement identifié. La bile était trouble dans son ensemble; et le tubage semble avoir eu un heureux effet thérapeutique.

Observation XI; (*Worms et Harmant*). Après quelques jours d'embarras gastrique, une cholécystite aiguë grave apparaît. Prise pour une appendicite on l'opére d'urgence. L'opération décéle la cholécystite suppurée avec quelques calculs enchatonnés. Mais l'opération n'amena pas la guérison et la fièvre typhoïde avec diarrhée, splénomégalie, taches rosées, et séro-diagnostic évolue à sa suite. Une rechute détermine la mort. Il s'agit plutôt d'une fièvre typhoïde ayant débuté par une cholécystite que d'une cholécystite éberthienne autonome.

CHAPITRE II

Description clinique et moyens de diagnostic.

Est-il possible en dépouillant ces diverses observations de donner de la cholécystite éberthienne autonome une description cllinique caractéristique ? Et les caractères que nous lui assignons seront-ils susceptibles d'en permettre le diagnostic clinique ? Il ne le semble pas, car les faits que nous venons de rapporter sont assez disparates.

De par sa définition même la cholécystite éberthienne autonome, apparaît en dehors de toute fièvre typhoïde, sinon il s'agirait d'une complication de la fièvre typhoïde.

Néanmoins dans plusieurs observations (I. II. III. VII. XI) on note un épisode fébrile antécédent plus ou moins net qui peut avoir été une fièvre typhoïde atypique.

Dans la plupart des cas, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas eu d'épisode fébrile antérieur le début est rapide, mais non subit; il rappelle plutôt celui d'une appendicite que celui d'une colique hépatique.

La douleur est progressive, avec un peu de paroxysmes, sans présenter les caractères déchirants que l'on observe dans la lithiase.

La fièvre est toujours rapidement élevée, parfois

les oscillations, traduisent une supuration, mais d'autres fois le plateau rappelle plutôt celui d'une fièvre typhoïde. En tout cas, la fièvre n'est jamais fugace, elle persiste 5, 10 et même 15 jours consécutifs.

L'état général est souvent très grave, le faciès plus altéré, l'abattement plus profond que dans les autres variétés de cholécystites. Cette apparence pourrait, peut-être, en faire soupçonner la nature.

Il est remarquable de noter l'absence habituelle de splénomégalie et l'absence de phénomènes abdominaux, de diarrhée en particulier.

Par contre l'ictère est noté dans deux cas (obs. II et VIII); il peut résulter d'une atteinte de la cellule hépatique, ou d'une oblitération du cholédoque par l'inflammation vésiculaire. Dans un de ces cas la lithiase concomitante peut l'expliquer.

Quand aux phénomènes locaux, on retrouve plusieurs fois (obs. II. III. IV. VI. IX) la présence d'une vésicule piriforme, volumineuse, nettement perceptible, grosse et isolée. Ce caractère tend à indiquer qu'il n'y avait pas de péricholécystite, pas d'atteinte cholécystique antérieure. Par contre il y avait péricholécystite dans l'Observation VIII (Fiessinger) où la radio révéla il est vrai un calcul; L'Observation IV. (Longuet) fit penser à un abcès du foie, et de fait il y avait aussi des calculs.

On note une fois une débacle diarrhéique verdâtre, qui semble avoir évacué la vésicule et qui mit fin à la maladie obs. III.

D'autre fois, IV, VI, VII, IX, XI, on fut amené à opérer.

Enfin avec ou sans opération la guérison est de règle. La mort ne survient que dans l'observation V. où il y avait cancer du pancréas et dans l'observation XI qui est plutôt une fièvre typhoïde à début vésiculaire.

La défervescence se fait le plus souvent en Lysis, mais elle peut être brusque (Observation III).

Dans plusieurs cas il y eut plusieurs poussées de cholécystite (Observations VI, VIII, X).

Quoiqu'il en soit, pas un de ces caractères ne peut permettre d'établir avec quelque probabilité le diagnostic de cholécystite à bacille d'Eberth.

Tout au plus peut-on soupçonner qu'il s'agit d'une cholécystite non lithisiaque : parce qu'il n'y a pas eu de coliques antérieures, parce que la douleur est moins atroce, parce que d'emblée la fièvre est plus élevée, se maintenant élevée, et que l'état général est très atteint, parce que la vésicule est souvent volumineuse distendue, palpable.

Mais tous ces caractères sont contingents. Et dans quelques cas même (3 observations) il y avait une lithiase antérieure qui a pu favoriser la localisation vésiculaire unique de l'infection Eberthienne.

En résumé ce ne sont nullement les caractères cliniques qui permettent le diagnostic. Le diagnostic ne peut se faire que par les méthodes de laboratoire. Trois sont à notre disposition : l'hémoculture, la

séro-réaction, l'examen direct du liquide vésiculaire prélevé à l'opération ou par tibage duodénal.

1°. — *L'Hémocullture* a permis le diagnostic dans le cas de Fissinger (observation VIII). Mais il est rare qu'elle renseigne, car lorsqu'on songe à la pratiquer on a dépassé la date à laquelle elle avait des chances d'être positive. On doit toujours la pratiquer néanmoins.

2°. — *Le Sérodiagnostic* de Widal est beaucoup utile. Dans toutes nos observations il s'est montré positif.

Il y a lieu d'insister particulièrement sur le cas de Legendre où au cours de l'épisode fébrile antécédent le séro-diagnostic avait été négatif à deux reprises, mais devint positif au cours de la cholécystite c'est par lui seul que le diagnostic fut assuré.

Dans tous les cas où il fut recherché le séro-diagnostic fut retrouvé positif, et ce fait ne peut surprendre puisqu'il s'agit d'une localisation secondaire à une septicémie Eberthienne parfois passée inapercue. La date où il est pratiqué est celle ou au cours d'une fièvre typhoïde le sérum a acquis les propriétés agglutinantes qui sont à la base de la réaction.

Dans quelques cas il n'avait pas été recherché. Enfin il y a lieu de faire à son sujet les restrictions qu'impose la vaccination. Chez un vacciné, le séro-diagnostic à un taux élevé garde toute sa valeur, mais il ne faut pas considérer comme positif les faibles taux acceptables chez un sujet non vacciné.

Dans ces conditions la séro-réaction nous paraît la plus simple et donc la plus sûre des réactions. La culture directe du liquide vésiculaire est en effet délicate, et comporte les mêmes réserves que la culture des selles. En particulier lorsque le pus est prélevé non à l'opération (souvent évitable) mais par tubage duodénal.

3°. — La culture directe. Elle peut se pratiquer sur la bile recueillie à l'opération, ou recueillie par tubage duodénal. a) *Pus prélevé à l'opération.* (Obs. IV, VI, IX, XI). Nous n'insistons ni sur la valeur, ni sur les conditions rigoureuses dans lesquelles doit être faite l'identification. Encore une fois c'est une méthode d'exception puisque l'opération est le plus souvent inutile b). *Liquide duodénal recueilli par tubage.* — Bien que cette technique n'ait été pratiqué que dans une de nos observations (X. Antoine) nous croyons qu'il y a lieu de la recommander.

Le tubage dans ces conditions doit être pratiqué avec une technique un peu spéciale pour éviter le plus qu'il est possible les infections accessoires.

Le malade sera a jeun depuis la veille, on lui fera pratiquer des lavages méticuleux, de la bouche et des dents. Le tube duodénal sera stérilisé ou bouilli, l'opérateur devra revêtir des gants stérilisés.

Pour éviter les germes gastriques, on pourra, soit obstruer le tube par de la gélatine qui n'est digérée et dissociée que dans le duodénum, soit, mieux pratiquer au moment du passage gastrique un lavage à l'eau distillée puis avec un antiseptipe léger.

Lorsque le tube est dans le duodénum, on doit chasser les antiseptiques par un lavage à l'eau distillée, puis on recueille pour un premier ensemencement le liquide duodénal.

Pour l'ensemencement de la bile vésiculaire elle-même il faut provoquer son vidage, par le procédé de MELTZER LYON; on injectera donc 40 cm de solution de sulfate de Magnésie à 30 %, mais cette solution devra être stérile, de même que la seringue. L'injection sera faite lentement pour ne pas provoquer un reflxe nauseux par une distention brusque de duodénum et peut-être le retour dans l'estomac de l'olive de la sonde.

On pourra ensemencer déjà la *bile A* que l'on peut extraire au bout de 10 à 15 minutes et que sa coloration jaune d'or, sa fluidité caractérisent.

15 à 30 minutes après l'injection on pourra obtenir la *bile B;* plus sombre, plus visqueuse, et ici franchement trouble en raison de la cholécystite. C'est elle dont l'ensemencement est le plus intéressante.

L'identification de germe, sa différencation du coli bacille en particulier sera faite par les procedés de culture rigoureux utilisés dans la coproculture.

Bien entendu les précautions d'asepsie indiqués au début ne doivent pas être négligés au cours de toute l'opération, et en particulier dans les périodes d'attente. Il est commode d'avoir un support aseptique au-dessus du malade, et de recouvrir celui-ci d'une véritable champ stérilisé.

Le tubage pourra parfois sans doute ne pas obtenir de « Bile B », en particulier dans les cas où il y a ictère, il est probable qu'alors le cholédoque est obstrué par l'inflammation de ses parois.

Enfin au cours de ce tubage les caractères de la bile (trouble) seront notés et il sera utile de pratiquer l'examen cytologique et même chimique de cette bile. On y caractérise la présence des cellules du pus; la cholestérine paraît à son taux habituel (X).

Nous verrons que cette méthode pourra à son tour constituer un traitement logique de cette cholécystite.

CHAPITRE III

La cholécystite au cours de la fièvre typhoïde.

(Complication).

Sans vouloir reprendre l'histoire de la cholécystite typhique; nous rappelons ici, en quoi elle se différencie de ce que nous avons appelé cholécystite Eberthienne autonome.

L'infecion de la vésicule, la présence du bacille d'Eberth dans le cholédoque est constante au cours de toute fièvre typhoïde parce que le bacille est éliminé par la glande hépatique semble-t-il et surtout parce que la bile est un milieu de culture de choix pour le bacille d'Eberth. (Il est souvent utilisé en bactériologie).

A un degré de plus il n'y a pas seulement infection de la bile, mais réaction de la paroi vésiculaire, il y a cholécystite.

Cette cholécystite peut-être découverte par hasard au cours d'une autopsie, sans avoir donné aucune manifestation durant la vie. (Curshmann).

Plus souvent elle provoque des modifications de l'état général habituel du typhique ou des phénomènes locaux qui attirent l'attention.

La date même de son apparition est très variable. Elle peut-être le 1er symptôme de la maladie, en marquer le début (H. Roger et Collard) (11).

Elle est ordinairement une complication du troisième septennaire : 2 fois avant le 9e jour; 32 fois du 10e au 30e; 13 fois pendant le 2e mois (sur les 47 cas recensés par Thomas) (12).

Elle peut donc apparaître comme une complication tardive. Mais toujours dans ces cas, il existe la notion d'une fièvre typhoïde.

Ce qui caractérise les observations que nous avons rassemblées, c'est qu'il n'y a aucun signe de fièvre typhoïde, la cholécystite est vraiment « autonome », et cependant bactériologiquement elle est due au bacille d'Eberth.

La symptomatologie de la cholécystite apparaissant comme complication est assez semblable à celle que nous venons de décrire pour la cholécystite autonome.

Cependant son apparition au cours d'une fièvre typhoïde donne au diagnostic des difficultés particulières.

Quénu a bien schématisé un type aigu, correspondant à celui que nous avons décrit, et un type perforant, qui n'a jamais été décrit dans les cholécystites Eberthiennes primitives. Ce type offre le tableau de la péritonite typhique, et si le diagnostic des cholécystites n'était pas porté auparavant, le siège de la perforation ne sera guère déterminé qu'au cours de l'intervention.

Ainsi la cholécystite typhique peut présenter un caractère de gravité qu'elle n'a jamais offert dans les fermes autonomes.

CHAPITRE IV.

La Cholécystite Eberthienne autonome parmi les formes extra intestinales de la fièvre typhoïde

(Historique).

L'observation qui nous a inspiré l'idée de cette Thèse était une cholécystite à Bacille d'Eberth, mais sans fièvre Typhoïde concomitante ce qu'on appelle localisation extra intestinale de Bacille d'Eberth dont plusieurs observations citées jusqu'à présent, prouvent avec la méthode bactériologique et anatomique la réalité de ces faits.

Pour mieux comprendre la question il faut jeter un regard en arrière et nous verrons que Louis était le premier qui en 1829, — après 7 ans de recherches consacrées essentiellement aux lésions intestinales, — pour poser le diagnostic de la fièvre typhoïde, observa des cas qui étaient bien considérés comme fièvre typhoïde, où il n'y avait pas de lésion intestinale. Une observation analogue est publiée en 1870 par Guyot et à la même époque Brunchswing (13) consacre sa thèse à ce sujet. Puis Laboulbène, Moore (14) et Litten (15) apportent des faits semblables, faits qui avec la découverte du Bacille d'Eberth

en 1881-1882 allaient devenir plus nombreux et prendre une certitude et une précision plus grandes.

En 1887, Banti (16) publie l'histoire d'un malade atteint cliniquement de fièvre typhoïde, mais à l'autopsie duquel il trouvait un intestin normal, la présence du Bacille d'Eberth dans l'organe amenait le diagnostic.

Thue (17), en 1881, décrit une néphrite primitive à bacille d'Eberth.

Danlos et Straus en 1887 décrivaient la forme rhumatismale de fièvre typhoïde, tandis que Vaillard et Vincent (18), en 1890, apportent un cas de méningite éberthienne sans lésion intestinale, la même année, Chantmesse et Widal (19) rapportent un cas de septicémie Eberthienne, à l'autopsie duquel ils ne trouvaient pour toute lésion intestinale qu'une exulcération lenticulaire au voisinage de la valvule iléo-coecale.

Charrin et Roger (20) rapportent de même en 1891, un cas d'épanchement pleural à Bacille d'Eberth sans fièvre typhoïde. Fernet (21) la même année présente un cas de localisation méningée du bacille d'Eberth.

Plusieurs constatations semblables faites par Bozzolo (22) et Karlenski (23) à la même époque en Allemagne tandis qu'en Suisse, Tavel et Kummer (24) présentent un cas de thyroïdite Eberthienne.

Guarnieni en 1892 et Longuet en 1896 apportent des observations d'infection biliaire du bacille d'Eberth.

En 1896, une orientation nouvelle est donnée à la

question : grâce au séro-diagnostic trouvé par M. Widal — dorénavant on pourrait affirmer s'il y a une infection éberthienne sans constatation directe du bacille — soit dans le sang, soit dans un autre organe paru touché par le bacille au cours de la maladie. Beatty (25) communique un cas d'infection Eberthienne sans ulcération intestinale avec l'allure clinique d'un ictère grave. Puis Meunier (26) Bryant (27) Dobbin (28) Picchi (29 Guizetti (30) présentaient un cas de localisation Eberthienne vérifié par le séro diagnostic sous forme de localisation pulmonaire vasculaire méningée Barjon et Lesieur (31) apportent un cas d'arthrotyphus sans lésion intestinale.

MM. Bezançon et Philibert la même année présentent un cas de cholécystite Eberthienne sans symptomes abdominaux et un séro diagnostic positif au taux de 1/600, puis Legendre (32) communique un cas analogue.

Guinon (33), Sergent (34), Weichardt (35), Grenet (36), publient un cas de méningite avec le séro diagnostic positif pour le Bacille d'Eberth

L'année suivante, Blumenthal (37), apporte l'observation d'une femme morte sous les symptômes de fièvre typhoïde au cours d'un état puerperal et chez laquelle malgré un séro diagnostic positif, l'intestin était indemne des lésions typhiques. A cette occasion une discussion s'élève à la Société de Médecine Interne de Berlin, Litten et Furbringer citent des cas analogues, tandis que Fraenke objecte que

dans ce cas, il pourrait bien s'agir de Paratyphus et non d'infection Eberthienne.

Bourges et Villard en 1920 et 21 présentent plusieurs différents cas de localisation Eberthienne (méningite, septicémique, arthrite), sans symptômes de fièvre typhoïde avec un séro diagnostic et hémoculture positifs.

Dernièrement en 1926, il arrive une malade dans le Service de Monsieur le Professeur Bezançon avec les syndromes de cholécystite, dont l'origine était obscure; si sa sœur n'était pas entrée avec les symptômes de la fièvre typhoïde, ce qui fait penser de faire un séro-diagnostic chez les deux malades, il était positif pour toutes les deux, nous avons vu le détail de l'observation.

En 1927, Ingelrans présente un cas de cholécystite Eberthienne chez un enfant de 13 ans sans présenter aucun symptôme de fièvre typhoïde.

CHAPITRE V

Cycle Biliaire de l'infection Eberthienne.

Pour la plupart des auteurs les bacilles introduits dans le sang ne s'y multiplient pas, la multiplication se faisant dans la rate et les organes lymphoïdes, la moelle osseuse, les ganglions qui les déversent dans le sang. Le foie est le principal agent éliminateur du Bacille d'Eberth qui lui est apporté par le sang. La répartition du Bacille d'Eberth dans l'intestin, d'aprèsJurgens et Drigalski, se fait de la façon suivante : dans la partie supérieure du duodénum on trouve les bacilles presque en culture pure, il y en a en abondance dans la partie supérieure du jéjunum et un peu moins nombreux dans la partie inférieure de l'iléon, tandis que le gros intestin renferme peu ou point du bacille; cette répartition prouve que les bacilles ne s'y multiplient pas sur place et que l'intestin joue uniquement le rôle d'émonctoire chargé d'éliminer les bacilles provenant d'autres organes.

Les bacilles typhoïdiques arrivent dans l'intestin par des voies diverses : l'apport le plus important est fourni par la bile où on le rencontre d'une façon constante et à toutes les époques de la maladie. Sur 17 autopsies Kayser et Forster en a retrouvé 16 fois

dans la vésicule biliaire et Thomas 7 fois sur 8. On a même pu dans certains cas y constater le bacille dès le premier septénaire de la maladie. Cette élimination du bacille par les voies biliaires explique pourquoi on les rencontre en grand nombre dans le duodénum.

Etant donné que la bile est un milieu très favorable pour le développement du bacille, celui-ci, installé dans la vésicule biliaire est susceptible d'y garder indéfiniment ses propriétés et sa vitalité, il en devient pour ainsi dire un hôte définitif et l'individu devient le bacillifère chronique pendant longtemps. Chez un malade du service de Chauffard (38). des accidents de cholécystite éclatent au cours d'une fièvre typhoïde puis s'apaisent. Six ans après, ces accidents réapparaissent et s'aggravent au point de nécessiter une cholécystectomie, l'opération pratiquée par M. Quenu à Cochin, a fait retrouver le bacille d'Eberth dans la vésicule biliaire.

Le bacille est retrouvé 7 ans après dans le cas de Miller (John Hopkins hosp. rep. 1898 p. 95. Huit ans après dans le cas de Hunner (39). Vingt ans après dans le cas de Camac (40). 46 ans après dans le cas de Buschke (41).

Les bacillifères sons susceptibles d'éliminer des quantités considérables de bacilles, ceux-ci pouvant même se trouver dans les selles en culture pure, ils peuvent aussi se rencontrer dans les selles d'individus qui n'ont jamais eu la moindre attaque de fièvre typhoïde. Ulgeman a trouvé dans l'entourage de ty-

phoïdiques 6 bacillifères latents qui a leur tour ont contaminé 26 personnes.

De même l'infection des voies biliaires d'origine Eberthienne a pu être constatée sans qu'il eût jamais existé le tableau clinique de la Dothienentérie.

Killy isola le bacille d'Eberth dans la vésicule de 4 malades qui n'avaient dans leur passé aucune histoire typhoïdique : cas de cholangite et de cholécystite primitive par Miller Zeitsch F. Heilkunde BXXVI P. 268.

Pratta Americ journal med. of SC 1901. Gushing mitchell, etc.

Le rôle des bacillifères chroniques est non seulement néfaste pour l'entourage du malade; il l'est de même pour le porteur de germes lui-même : car la coïncidence d'un foyer attardé et de la rechute a été signalée par plusieurs auteurs (Murchisson, Laignel-Lavastine).

D'après Dugalits, Forster et Kayser, Lentz, Gilbert et Fournier ,le bacille persistant et végétant à l'état de saprophyte dans la vésicule biliaire passe de là dans l'intestin, soit d'une manière continue soit par déversements intermittents.

L'élimination des bacilles d'Eberth par les urines est constant mais ils sont en général peu nombreux et doivent être recherchés par ensemencement d'une grande quantité d'urine. Dans quelques cas, ils peuvent déterminer une pyélonéphrite ou une cystite.

Le porteur urinaire chronique de germes n'est pas rare car Lévi et Lemière (42) ont observé le germe

pendant trois mois et Busing (43) pendant 8 mois après le début de la convalescence.

Carnot et Weill-Halle (44) ont trouvé le bacille d'Eberth dans les dépôts sous inguéaux du typhique et du personnel soignant.

Le rôle des porteurs de germes est considérable comme foyer de dissémination de bacilles dont 4 % auraient pour origine un porteur de germes chronique.

Les bacillifères chroniques sont le plus souvent des femmes, 16 fois sur 22 d'après Lentz.

Friedel raconte l'histoire d'une cuisinière qui en 8 ans transmit la fièvre typhoïde à 8 familles provoquant 24 cas dont plusieurs mortels.

Safer (45) a dépisté la présence du bacille dans les matières fécales d'une cuisinière qui en 10 ans avait contaminé 7 familles provoquant 36 cas de fièvre typhoïde.

Forster (46) a vu se produire dans trois fermes voisines 16 cas de fièvre typhoïde en 10 mois : le propriétaire des trois fermes était un porteur de germes.

J. Renault et P. P. Levy (47) ont rapporté l'observation d'un enfant de 4 ans qui fut atteint de myelite typhique et chez lequel le bacille d'Eberth persistait dans les urines 5 mois après la guérison de la fièvre typhoïde, il transmit la maladie à sa mère et à son frère.

Notion de septicémie Eberthienne.

L'étude des observations précédentes nous montre que la fièvre typhoïde ne doit plus être considérée. comme on l'aurait cru tout d'abord, comme une infection localisée à l'appareil lymphoïde de l'intestin grêle mais au contraire il faut croire que le bacille d'Eberth provoque dans l'organisme une véritable septicémie humaine.

Le phénomène le plus important bien mis en lumière pendant ces 20 dernières années c'est la présence du bacille d'Eberth dans le sang.

D'après Lemierre et Abrami (48) dans les premiers jours tout au moins de cette septicémie, le nombre des bacilles en circulation dans le sang doit être considérable et il n'est pas rare à ce moment de pouvoir déceler leur présence dans les quelques gouttes du sang prélevé pour le séro-diagnostic.

D'après Conradi (49), on pourrait parfois isoler le bacille d'Eberth du sang pendant la période d'incubation avant l'apparition d'accidents fébriles.

Dans leur statistique MM. Widal et Kayser mettent en lumière que le pourcentage des résultats positifs diminue avec l'ancienneté de la septicémie. Sur 69 cas d'hémoculture rapportés par Kayser :

94 % sont positifs pendant la 1re semaine
52 % — — 2e —
4 % — — 3e —

et sur 247 (50) cas d'hémoculture faits dans le service de M. Widal le résultat est le suivant :

94,8 % pendant le premier septenaire
69 % — 2e —
42 % — 3e —
3 cas sur 5 4e —
1 — 2 5e —
2 cas sur 5 rechutes

Ce fait de la présence constante du bacille d'Eberth dans le sang rapproché de l'existence de forme septicémique pure de la fièvre typhoïde nous amène à concevoir que l'infection Eberthienne est dans tous les cas une infection générale et toutes les lésions observées dans la fièvre typhoïde ne sont autre chose que les localisations métastatiques du microbe spécifique apporté par voie sanguine.

L'opinion que la fièvre typhoïde doit être considérée avant tout comme une maladie septicémique envisagée tout d'abord par Sanarelli Wathelet, Wright et Semple, a été développée en France par Bezançon et Philibert, Lemierre et Abrami (51), Audibert (52). Sans méconnaitre le point de départ intestinal de la fièvre typhoïde, ces auteurs estiment que l'état septicémique constitue le fond de cette maladie tandis que les lésions de plaque de Payer ne représentent que la localisation secondaire la plus fréquente et la plus caractéristique du Bacille d'Eberth. Suivant que les lésions provoquées par le Bacille d'Eberth prédominent sur tel ou tel organe, l'aspect clinique est plus ou moins modifié. L'état septicémique forme le fond de la maladie auquel les localisations occasionnelles du bacille impriment un cachet particu-

lier. Parfois les phénomènes septicémiques sont tres effacés, la maladie se manifeste d'emblée par des symptômes traduisant l'atteinte d'un organe qui parait être frappé primitivement, on se trouve en face non d'une fièvre typhoïde mais d'une broncho pneumonie, d'une méningite, d'une néphrite, d'une cholécystite etc...

(Formes extra intestinales de la fièvre typhoïde) Bezançon et Philibert.

CHAPITRE VI

Traitement

Le traitement médical de la cholécystite Eberthienne est en somme celui de toutes les cholécystites aiguës.

On s'efforcera de calmer l'état inflammatoire de la vésicule par des applications de glace sur l'abdomen; on s'efforcera de désinfecter ce réservoir biliaire, en faisant ingérer au malade des substances antiseptiques qui s'éliminent par la bile, uroformine (Héxaméthylène, tétramine) par exemple.

Enfin il faut tout en assurant à la vésicule un repos physiologique assez complet, assurer aussi son drainage, son évacuation régulière, afin que sa cavité ne devienne pas une cavité close où pullulent les germes, comme tout abcès, celui-ci doit être vidé.

Pour assurer le repos physiologique, il faut ne donner qu'une alimentation légère, dépourvue de toute substance capable d'entraîner des contractions un peu intenses, aucune graisse en particulier, le lait même sera écrémé ou remplacé par du Kéfir N° 2.

C'est par des cholagogues doux que l'on assurera le drainage médical des voies biliaires, le salicylate de soude est à recommander.

On peut même introduire ce médicament par tubage duodénal, cette méthode peut-être un peu brutale a pu donner un beau succès. — (Observation Antoine.

En l'absence de médicaments spécifiques le bactériophage d'Hérelle serait à expérimenter, il a donné de bons résultats chez les porteurs de germes; il semble d'ailleurs agir physiologiquement, puisque les bacilles typhiques abondants dans le duodénum disparaissent dans les autres portions de l'intestin.

Dans quelques cas le traitement chirurgical pourra s'imposer. La simple cholécystostomie pratiquée tout d'abord n'a pas donné de très bons résultats et la cholécystectomie relativement simple dans ce cas — (la région vésiculaire ne présente pas les adhérences observées dans la lithiase) — est le plus souvent préférée.

Il faut conserver à cette opération ses indications strictes. Elle s'imposerait s'il y avait perforation, mais jusqu'ici nous n'avons jamais relevé cette complication dans les cholécystites Eberthiennes autonomes. Hors de cette circonstance elle ne s'imposerait que dans les cas où le traitement médical n'apporte pas d'amélioration au bout de 4 à 5 jours environ.

Il nous paraît tout à fait inutile et donc dangereux de la pratiquer chez les simples porteurs de germes, pour supprimer ce réservoir des germes. Il n'est en effet pas démontré que l'élimination par la bile ne persisterait pas; et en tout cas l'intervention

fait courir trop de risques au sujet pour que l'on ait le droit de la tenter.

Elle a cependant été préconisée et exécutée à l'étranger.

Y a t-il lieu d'ailleurs de pratiquer un traitement des porteurs de germes ?

Nous croyons que l'on peut comme dans les cholécystites chercher à désinfecter la vésicule par l'uroformine et assurer son drainage par des cholagogues, au besoin par un tubage duodénal.

Ce serait sortir de notre sujet que d'exposer les mesures d'hygiène que l'on pourrait arriver à prendre contre eux; disons cependant qu'il faut leur interdire les professions qui les amèneraient à contagionner de nombreux sujets (cuisinières surtout). Il n'est guère possible et d'une efficacité douteuse, d'isoler tous ces porteurs de germes, de leur faire subir une quarantaine sévère.

CONCLUSIONS

1° Il existe des cholécystites catarrhales et surtout suppurées, cliniquement autonomes, et qui sont dues, en réalité au bacille d'Eberth.

2° Elles peuvent affecter diverses formes, mais toujours la vésicule est distendue, l'état général est très atteint, sans qu'il s'agisse d'état typhique, et sans qu'il y ait aucun signe de fièvre typhoïde.

3° Le diagnostic ne peut-être fait que par les moyens de laboratoire : l'hémoculture rarement. Le séro diagnostic est toujours positif. La culture directe de la bile prélevée à l'opération ou par tubage duodénal en établissent aussi la réalité. Il faut être très strict sur les moyens d'identification.

4° La Cholécystite Eberthienne autonome, n'est d'ailleurs que la localisation secondaire d'une septicémie Eberthienne méconnue. Elle constitue une variété des formes extra intestinales de la fièvre typhoïde.

5° Il existe d'ailleur dans toute fièvre typhoïde un cycle vésiculaire de l'infection : le foie est un des principaux organes qui éliminent ces germes; mais la bile constitue un milieu de culture où ils peuvent se développer et où ils persistent des mois après la guérison clinique de la fièvre typhoïde.

6° La bile joue un rôle capital dans la persistance de germes; c'est grâce à elle qu'il y a des porteurs de germes.

7° Par contre il n'est nullement démontré que cette infection latente ou patente de la vésicule prédispose au développement ultérieur d'une lithiase vésiculaire comme on l'a soutenu.

Vu le doyen,
ROGER.

Vu le Président de Thèse,
F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Bezançon et Philibert. Journ. de physiol. et Pathol. gén. 1904, p. 74.

(2) Bourges. Archive de méd. navale, décembre 1920, p. 401.

(3) De Longuet. Gazet. des Hôp. 1896, n° 141, p. 1325.

(4) Guarnieni. Rev. gén. ital. di clin. med., 1892.

(5) A. Panayotatou. Soc. méd. des Hôp., 16 juin 1920, p. 76.

(6) Legendre. Bull. Soc. méd. des Hôp. Paris, 1901, p. 1241.

(7) Feissinger. Soc. méd. des Hôp. Paris, 1920, p. 506.

(8) Ingelrans et Minne. Echo méd. du nord, 7 janvier 1928.

(9) Antoine. Archive des mal. de l'app. diges., 10 mai 1926, p. 715.

(10) Worms et Hamant. Archive gén. de chirurgie, 1912, p. 186.

(11) Roger et Collard. Réun. médic. chirurg. de la VI[e] armée, 1[er] sept. 1915.

(12) Thomas. Widal, Abrami-Lemierre, Fasc. III, p. 125.

(13) Brunchswing. Thèse de Strasbourg, 1870.

(14) Moor. Patho. Soc. of. Dublin, 1880.

(15) Litten. Charité annalen VI, 1881, p. 103.

(16) Banti. Congres. ass. Italie. Pavie, 1887.

(17) Thue. Jahresb. ub. die Fortschr, 1889. p. 196.

(18) Vaillard et Vincent. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1890, p. 201.

(19) Chantemesse et Widal, Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1890, p. 208.

(20) Charrin et Roger. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1891. p. 185.

(21) Fernet. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1891, p. 361.

(22) Bozzolox interne. Méd. Kong. in. Berlin, rapport. in. win. méd. wochens, 1890, n° 513.226.

(23) Karlenski. Wiener Klin wochensch, 1891, p. 48 et p. 512.

(24) Kumner et Tavel. Rev. de chirurgie, 1891, p. 507.

(25) Beatty. British, méd. journ., 1897, p. 148.

(26) Meunier. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1897, p. 476.

(27) Bryant. British med. journ., 1897, p. 776.

(28) Dobbin. Ameri journ. of. obst., 1898.

(29) Picchi. Lo. sperimentale, 1899, t. LIII, p. 299.

(30) Guizetti. Clin. médica italiana, 1900, p. 358.

(31) Barjon et Lesieur. Journ. de physiol. et Pathol. gén. 1901, p. 150.

(32) Legendre. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1901.

(33) Guinon. — — — 1897, p. 476.

(34) Sergent. — — — 1901, p. 57.

(35) Weichardit zeitsch Fur. Hygien und infect. K. 1901, p. 440.

(36) Grenet. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1902.

(37) Blumenthal. Soc. méd. int. Berlin Avr. 1902.

(38) Chauffard. Soc. biol. 26 décembre, 1896.

(39) Hunner. John. Hopkins. Hosp. rep., 1899.

(40) Camac. — — 1899-1900

(41) Buschke. Lancet, 1898, p. 96.

(42) Levi et Lemierre Abrami Fasc. III, p. 25.

(43) Busing-Widal-Lemierre-Abrami, Fasc. III, p. 25.

(44) Weil-Hallé-Carnot. C. R. Académie des sciences, t. CLX, 15 mars 1915, p. 352.

(45) Lafer-Widal-Lemierre-Abrami, Fasc. III, p. 32.

(46) Förster. — — —

(47) Renault et P.P. Levy. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. 1913, 2 en semestres, p. 80.

(48) Lemierre et Abrami. Ext. des Archi. des malad. de l'app. digest., 1er janvier 1908.

(49) Conradi, wann. Steckt der typhuskranke au 2 (Deutsche medizinisch wachenschrift, 10 octobre 1907, n° 41, p. 1684.

(50) Widal-Lemierre-Abrami. Fasc. III, p. 181.

(51) Lemierre, ensemencement du sang pendant la vie. Thèse 1904.

(52) Audibert, septicémie eberthienne pur subaiguë, Semaine méd. 1910, n° 25, p. 265.